

Faculté de Médecine de Paris

Année 1932

N°

403

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre ILIESCO

Né le 7 Février 1905, à T. Magurele (Roumanie)

Contribution à l'étude de
L'INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGÜE
(Syndrome de Sergent-Bernard)

Président de Thèse : Emile SERGENT, Professeur

LES EDITIONS VEGA

43, Rue Madame, 43

PARIS

—
1932

Faculté de Médecine de Paris

Année 1932

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR
Pierre ILIESCO
Né le 7 Février 1905, à T. Magurele (Roumanie)

Contribution à l'étude de
L'INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGÜE
(Syndrome de Sergent-Bernard)

Président de Thèse : Emile SERGENT, Professeur

LES EDITIONS VEGA
43, Rue Madame, 43
PARIS
—
1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN V. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.

Clinique médicale	{	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ. LEREBoullet. NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance		
Clinique des maladies des enfants		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE. GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux		TEISSIER.
Clinique des maladies infectieuses		DELbet. CUNÉO.
Clinique chirurgicale	{	LEJARS. GOSSET. TERRIEN.
Clinique ophtalmologique		LEGUEU.
Clinique urologique		COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{	BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique		J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGENT.
Clinique de la Tuberculose		LÉON BERNARD.
Professeurs sans chaire	{	MAUCLAIRE. MULON.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
LAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiâ- trie.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
UBERTIN.	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
YNARD Henri.	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
ROCQ	Pathologie chirurgicale.	LEVY-VALENSI..	Neuro-psychiâtrie.
RULÉ	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
USQUET	Pharmacologie.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
ADENAT	Pathologie chirurgicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
ATHALA	Pathologie médicale.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
HABROL	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
HAILLEY-BERT.	Physiologie.	OBERLING	Anatomie pathologique.
HEVALLIER ..	Pathologie médicale.	OLIVIER	Anatomie.
OGNON	Physique.	PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
ONZELOT	Pathologie médicale.	PORTES	Obstétrique.
CALLE	Obstétrique.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
EY	Urologie.	RICHET	Physiologie.
ASTINEL	Bactériologie.	SANNIÉ	Chimie biologique.
ATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphi- ligraphie.
E GAUDART D'ALLAINES ...	Pathologie chirurgicale	VALLERY-RADOT (Pasteur) ...	Pathologie médicale.
IROUD	Histologie.	VAUDESCAL ...	Obstétrique.
ARVIER	Pathologie médicale.	VELTER	Ophthalmologie.
AZARD	Pharmacologie.	VERNE	Histologie.
OVELACQUE ..	Anatomie.	VIGNES	Obstétrique.
UGUENIN	Anatomie pathologique.		
UTINEL	Pathologie médicale.		
DANNON	Hygiène.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le Service des Examens

MM.		MM.	
UÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
QUEUX	Obstétrique.	RETTERRER	Histologie.
EROUX	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	CHEVASSU	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		HEITZ-BOYER ...	
DEBRÉ		MATHIEU	
DUVOIR		MOCQUOT	
		PROUST	
		SCHWARTZ	} Clinique obstétricale
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER	
		LÉVY-SOLAL ...	
		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé ...		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de ma vive
affection et de toute ma re-
connaissance.*

A MON BEAU-FRÈRE

A MES FRÈRES ET SOEURS .

Gage de sincère affection.

A MES PARENTS ET A MES AMIS

En remerciement de l'intérêt qu'ils n'ont cessé de me témoigner.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ÉMILE SERGENT,

Professeur de Propédeutique Médicale
à l'Hôpital de la Charité.

Membre de l'Académie de Médecine.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

Hommage de ma très respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il me fait en acceptant de présider cette thèse.

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BUCAREST

*Hommage de ma profonde
gratitude.*

INTRODUCTION

« Les capsules surrénales sont
indispensables à la vie. »

BROWN-SEQUARD.

A la fin de nos études médicales, nous acceptâmes avec empressement la suggestion de M. le Professeur Emile Sergent de consacrer notre thèse à « l'Insuffisance surrénale aiguë » (syndrome de Sergent-Bernard).

La question, certes, n'est pas nouvelle, et avait fait l'objet de nombreux travaux ; malgré cela, il n'y a pas beaucoup de thèses sur ce syndrome de Sergent-Bernard, et il n'y en aura jamais trop, vu sa grande importance clinique.

En terminant ce court préliminaire, nous voulons adresser nos remerciements émus à tous ceux qui, à des titres divers, à la Faculté de Médecine de Paris, à l'Ecole Française de Stomatologie, à la Faculté de Médecine de Bucarest et dans les Hôpitaux, ont contribué à notre formation médicale.

M. le Professeur Emile Sergent a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; qu'il veuille bien trouver ici nos hommages les plus respectueux et l'expression de toute notre gratitude, pour le grand honneur qu'il nous fait.

DÉFINITION

« L'insuffisance surrénale dans son sens nosographique initial doit être considérée comme l'expression clinique d'un trouble portant sur la totalité des fonctions surrénales et non pas sur la suppression ou le déficit de tel ou tel des produits de sécrétions. » (Sergent)

HISTORIQUE

Les glandes surrénales furent découvertes en 1543 par Eustachi.

En 1716, Montesquieu dans un mémoire note qu'on n'en connaît pas l'utilité.

Addison, en 1865, constata que les surrénales étaient lésées dans la maladie qui porte son nom.

Brown-Séquard, en 1866, en fait l'ablation et montre qu'elles sont nécessaires à la vie.

Abelous et Langlois, en 1894, montrèrent que l'ablation des surrénales causait un trouble dû à un poison currarisant prenant naissance dans l'exercice musculaire.

En 1895, Olivier et Schaffer montrèrent que l'extrait des surrénales avait une action sur la tension artérielle et le cœur. Ils identifièrent son action à celle du sympathique. On a vu de même que le sang veineux capsulaire était hypertensif.

En 1899, MM. les Professeurs Emile Sergent et Léon Bernard ont décrit un syndrome que, dorénavant il faut bien distinguer de la maladie d'Addison, sous le nom de syndrome d'insuffisance surrénale aiguë (de Sergent-Bernard). On ne connaissait que la maladie d'Addison.

Mais avant que MM. Sergent et Bernard apportent l'observation d'un cas bien précis du syndrome qui va porter leurs noms, Brown-Séquard fait des expériences, au point de vue physiologique des capsules surrénales, en détruisant soit une seule partie des glandes, soit la totalité des deux glandes et il arrive à la conclusion suivante : « L'ablation des capsules surrénales entraîne fatalement la mort à la suite des accidents rapides. »

En 1904, Takamine d'un côté et Alrich de l'autre trouvèrent un produit cristallisé « l'adrénaline ».

En 1904, Stolz en fit la synthèse.

Tournade et Chabrol démontrèrent l'existence d'une adrénalinémie physiologique. L'animal à qui on laisse la partie corticale (antitoxique) des surrénales ne meurt pas et la partie médullaire qui sécrète l'adrénaline serait moins importante.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Les capsules surrénales sont situées symétriquement dans la partie postéro-supérieure de l'abdomen, au-dessus et en dedans du rein, fixées à lui par une couche celluleuse, la capsule du rein, qui entoure aussi la surrénale et par les vaisseaux et les nerfs, ainsi que par des ligaments.

Chaque capsule surrénale a 3 cm. de hauteur, 2 cm. 5 de largeur, et 7 mm. d'épaisseur, pesant 4 à 6 gr.

En section, microscopiquement, on distingue trois zones : une zone périphérique jaunâtre, une zone médiane brunâtre et une zone centrale grisâtre.

Elles sont irriguées par trois artères : la capsulaire supérieure — branche de la diaphragmatique inférieure, — la capsulaire médiane — branche de l'aorte —, et la capsulaire inférieure — branche de la rénale —. Elles sont innervées par le grand splanchnique, le plexus solaire et quelques rameaux du pneumogastrique et frénique.

La surrénale est le résultat de la symbiose de deux tissus : lipoïdogen et chromaffine, différenciés par leur structure et l'origine.

Au microscope cette différence est très évidente.

La corticale est constituée de trois zones : une zone glomérulée, constituée par des cordons de cellules cylindriques, au protoplasme dense et avec des fines gouttes de graisse. Une autre zone fasciculée, aussi formée par des cordons cellulaires, avec une disposition irradiée, et avec des cellules polyédriques séparées des capillaires sanguins, dont la paroi est embryonnaire. Les cellules ont un aspect alvéolaire et les alvéoles sont remplies par des gouttes de graisse et de lipoïdes.

La zone réticulée est constituée aussi par des cordons cellulaires mais anastomosés en réseau, les mailles du réseau étant occupées par des capillaires sanguins. Dans le protoplasme des cellules, la graisse est remplacée par des pigments.

La zone médullaire est formée de cordons cellulaires en réseau, avec des capillaires sinusoïdaux dans les espaces libres.

Elle a un aspect caverneux. Ces cellules sont colorées en vert par le perchlorure de fer et en brun par le chrome.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les cas d'insuffisance surrénale aiguë, dont on a fait l'autopsie, on a pu trouver soit une diminution notable du volume des glandes surrénales (dans un cas que nous citons dans notre thèse, les surrénales étaient réduites au volume de petits noyaux de cerises, complètement calcifiées), soit une augmentation ; la première est expliquée par une dégénérescence caséuse, la deuxième par une congestion intense de l'organe.

On trouve quelquefois une thrombose de la veine centrale.

Il peut se voir aussi une réaction fibreuse très marquée, avec tractus scléreux de la zone corticale et médullaire, la disparition dans des multiples endroits de l'aspect spongocitaire de la couche fasciculée.

La zone corticale est diminuée de hauteur.

On a pu aussi remarquer des hémorragies des surrénales — la transformation cavitaire de la capsule ou capsulisation, par ramollissement de la substance médullaire.

Dans les cas où les capsules surrénales ont une apparence normale, on a pu trouver des lésions vasculaires, des lésions interstitielles ou des lésions cellulaires dégénératives.

PHYSIOLOGIE

« La mort des animaux surrenalectomisés est le résultat d'une intoxication. »

LANGLOIS.

Nous ne pouvons pas entrer dans les détails de la physiologie des glandes surrénales, assez bien connue aujourd'hui, et qui serait trop vaste pour l'aborder au cours de notre thèse, mais nous la rappelons en quelques mots pour faciliter l'interprétation des symptômes de l'insuffisance surrénale aiguë.

En état de repos les surrénales secrètent, par la substance médullaire, la quantité nécessaire d'adrénaline pour le maintien du tonus vasculaire et de la tension artérielle et dont ses propriétés, par leur grand nombre, nous oblige à envoyer le lecteur à des traités spéciaux.

La substance corticale secrète des lipoides qui passent dans le sang et se transforment en pigments. Cette sécrétion a une propriété antitoxique et intervient dans la défense de l'organisme, étant nécessaire au protoplasme des cellules de l'économie. La destruction de la substance corticale provoque la mort.

En résumé, la glande surrénale, par la substance médullaire, secrète l'adrénaline, et par la substance corticale secrète des lipoides et pigments (antitoxiques), élimine la choline avec des propriétés hypotensives ; en plus, elle joue un rôle dans le métabolisme sulfuré. (Si le soufre est augmenté dans l'organisme, il se produit la mélanaémie et la mélanodermie.)

INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGÜE EXPÉRIMENTALE

Brown-Sequard, en 1856, fait la surrénalectomie double et provoque la mort de l'animal à la suite des accidents suivants : modification de la respiration et de la circulation, conduisant à une syncope irrémédiable. On voit apparaître aussi des troubles digestifs (vomissements, anorexie, etc.), et une asthénie musculaire. La température reste normale, le délire et les convulsions ne tardent pas à s'installer. Ces accidents ont une évolution tellement rapide que la mort est quelquefois subite, ou elle survient par une syncope ou une asphyxie.

C'est à ce syndrome, observé au point de vue clinique, que MM. Sergent et Bernard ont donné le nom d'insuffisance surrénale aiguë en 1898.

Mais contre les conclusions de Brown-Séquard, plusieurs physiologistes, parmi lesquels Milne-Edwards, Phyllipeaux, Harley, Graciolet se sont élevés. « Quelques auteurs ont cru pouvoir attribuer aux capsules surrénales une importance physiologique très grande, mais ces opinions ne paraissaient reposer sur aucune base solide. » (Milne-Edwards, 1862)

Dans les travaux de Gley, au point de vue physiologique on lit : « Il est curieux de constater combien peut être forte, même chez les hommes de science, la tendance à nier ce que l'on ne comprend pas et pas plus que l'on ne comprenait à cette époque, la notion des sécrétions internes, que Claude Bernard venait d'émettre. On ne voyait pas que Brown-Séquard venait d'ouvrir une voie nouvelle. »

Ce n'est pas seulement le résultat au point de vue expérimental qu'on a critiqué, mais aussi l'interprétation des faits cliniques.

Dans les cas de survie, à la suite d'une surrénalectomie double, on trouve des surrénales accessoires, riches en tissu cortical (le rat a presque toujours des capsules surrénales accessoires et quand elles manquent la survie n'est que de 15 à 19 heures).

Après la surrénalectomie double, l'animal devient triste, apathique ; la respiration, rapide au commencement, se ralentit progressivement jusqu'à l'apparition nette d'un état de prostration. L'animal refuse tout aliment qu'on lui donne, il a des vomissements, la tension artérielle baisse brusquement. Le pouls se ralentit, la température diminue, il y a des convulsions et mort.

MM. Athanasiou et Gradinesco ont montré que l'échange entre le sang et les tissus ne se fait plus et on voit apparaître dans les urines la créatinine. On constate en même temps un abaissement notable des hydrates de carbone ; aussi la glycémie, le glyco-gène hépatique et le taux de la cholestérine du sang sont diminués et on voit s'installer progressivement la pigmentation de la peau et des muqueuses.

La mort survient toujours entre 15 à 48 heures.

Les mammifères succombent en 24 heures environ avec les apparences d'une profonde intoxication.

Si on fait une capsulectomie unilatérale ou partielle, il n'y a pas de troubles, cependant l'animal maigrit un peu, résiste mal aux traumatismes et aux infections, se développe mal, puis il se produit une hypertrophie de la surrénale laissée, surtout au niveau de la corticale.

Langlois a pu préciser qu'en laissant intact $1/6$ à $1/10$ du cortex surrénal, l'animal ne meurt pas, mais il est dans un état de méïopragie surrénale, semblable à l'état produit par la capsulectomie unilatérale.

Si l'on provoque la dégénérescence de la médul-

laire, soit par le Radium, soit par la section des splanchniques, ou si on la supprime, soit par évidemment à la curette, soit en la détruisant par le thermocauter, à toutes ces opérations l'animal survit.

Langlois, en 1894, disait « C'est à son écorce que la surrénale doit d'être un organe indispensable à la vie ».

ÉTIOLOGIE

L'insuffisance surrénale aiguë peut être tantôt primitive, tantôt secondaire à une infection ou une intoxication.

Les formes primitives ont une apparition brusque dont l'étiologie n'est pas encore bien définie.

Quant aux formes secondaires qui ont une très grande importance pratique, du fait de leur fréquence dans les infections et les intoxications et dont la curabilité est relative, on peut souvent avoir une étiologie plus ou moins précise.

Les maladies infectieuses, en particulier la diphtérie maligne où l'insuffisance surrénale aiguë joue un rôle primordial dans l'apparition du syndrome secondaire, la typhoïde peut souvent donner naissance à l'insuffisance surrénale aiguë. Au cours de la scarlatine, maladie hypotensive, l'insuffisance surrénale aiguë a une part importante dans l'apparition du syndrome malin. Les toxi-infections alimentaires graves, les empoisonnements (accidentels, criminels ou volontaires), les intoxications par gaz de combat, parfois l'anesthésie chloroformique, enfin les accidents des arsénobenzols, peuvent intervenir

dans l'apparition du syndrome de Sergent-Bernard.

Il nous reste à citer encore, parmi les causes de l'insuffisance surrénale aiguë, la tuberculose chronique, qui est, nous croyons, la cause la plus fréquente de cette maladie, ainsi que des traumatismes (accidentels ou opératoires), l'anémie pernicieuse, en hémorragies, la syphilis et en dernier lieu le cancer.

SYMPTOMATOLOGIE

L'élément dominant de la symptomatologie de l'insuffisance surrénale aiguë est très variable.

Tantôt sont au premier plan des phénomènes péritonéaux, avec douleurs violentes, arrêt des matières, ballonnement abdominal, vomissements ; tantôt des phénomènes nerveux, délire, convulsions, réaction méningée, tantôt un collapsus vasculaire.

Une mort subite peut enfin survenir au cours d'un syndrome Addisonien fruste. Tous ces faits ont une allure générale commune ; ils se caractérisent par une brusque chute de la tension artérielle, puis par un grand collapsus vasculaire avec asthénie extrême — souvent des troubles gastro-intestinaux, parfois des douleurs péritonéales — quant à la raie blanche de Sergent, elle ne peut, à elle seule, avoir une importance considérable, mais si on la constate en même temps qu'une asthénie profonde, une hypotension et hypothermie, c'est alors qu'elle présente une grande valeur. L'hypocholestérinémie est très fréquente au cours de l'insuffisance surrénale aiguë. Le pouls est petit, souvent rapide, faible et instable. La moindre fatigue est susceptible de déterminer

une crise de tachycardie avec arythmie. Il y a tantôt constipation, tantôt diarrhée. Des douleurs lombaires, épigastriques, déterminent dans les membres des élancements qui rappellent les crampes des cholériques. Les urines sont diminuées de volume et particulièrement toxiques.

L'amaigrissement et la fonte des masses musculaires sont habituels.

FORMES CLINIQUES

L'insuffisance surrénale aiguë, d'après la prédominance des symptômes, peut prendre une forme abdominale dans laquelle on peut observer soit des phénomènes cardio-gastro-intestinaux et simule l'empoisonnement ou une crise d'entérite cholérique, soit des phénomènes pseudo-péritoniques au cours desquels les malades succombent à la suite des accidents péritonéaux aigus.

Elle peut prendre aussi une forme nerveuse dans laquelle on peut distinguer des accidents comateux-convulsifs, comateux-délirants ou pseudo-méningitiques.

En dernier lieu, elle peut être la cause d'une mort subite soit à la suite d'une intervention chirurgicale, soit au cours de la maladie d'Addison, tuberculose ou cancer, soit même au cours d'une bonne santé apparente.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'insuffisance surrénale aiguë réalise des accidents brutaux, souvent mortels, mais souvent aussi accessibles à la thérapeutique, assez proches du tableau de la surrénalectomie expérimentale.

Une lésion lentement destructive des capsules surrénales provoque à un moment donné une asthénie musculaire qui persiste plusieurs mois ou même plusieurs années avant l'apparition des signes d'insuffisance surrénale aiguë. Il suffit d'une extension relativement légère des lésions ou d'une altération d'origine toxique ou infectieuse des cellules demeurées intactes, pour déclencher des accidents terminaux. Elle peut avoir quelquefois à la suite d'un traitement bien suivi, des guérisons apparentes, mais rarement définitives.

Le pronostic est toujours grave à cause des accidents brutaux qui surviennent à la suite de plusieurs crises et qui entraînent le plus souvent la mort subite.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est difficile à affirmer, d'autant plus que l'élément dominant de la symptomatologie est variable.

TRAITEMENT

En présence d'un malade atteint d'une insuffisance surrénale aiguë (syndrome de Sergent-Bernard), on estime que le seul traitement que l'on puisse tenter est l'opothérapie surrénale.

L'insuffisance surrénale aiguë étant le résultat de la destruction, par des lésions de nature diverse, des glandes surrénales, a comme résultat la suppression de ces fonctions — donc il y a lieu de suppléer à cette insuffisance fonctionnelle en administrant au sujet atteint, soit des extraits totaux, soit des glandes surrénales restées normales qu'on prélève chez l'animal.

Quand il s'agit d'un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, quelle qu'en soit la cause, on ne peut pas songer à la méthode de l'ingestion, puisque le malade vomira les glandes surrénales qu'on le forcera à ingérer, et puisque ses vomissements seront d'autant plus fréquents que s'ajoutera le dégoût de la médication ainsi présentée ; ce mode d'administration est donc contre-indiqué.

Il faut donc recourir aux injections, en employant, soit les extraits totaux, soit l'extrait cortico-surrénal connu sous le nom de persurrénale à la dose de 1 cc. le matin et 1 cc. le soir en surveillant attentivement l'effet produit et en réglant les doses suivant l'état du malade. On répète l'injection tous les jours ou seulement tous les deux jours ; si on constate une amélioration, on peut espacer les injections et, si le malade arrive à ne plus vomir, on peut lui donner, un jour sur deux, les cachets d'extraits desséchés. Les jours alternes faire les injections, ou même espacer davantage celles-ci. Plus tard, on peut augmenter le nombre des jours dans lesquels on ne donne que

des cachets et on espace d'autant les jours dans lesquels on a recours aux injections.

Vu que chez un sujet en état d'insuffisance surrénale aiguë, on trouve toujours un abaissement plus ou moins notable du taux de la cholestérinémie, il est nécessaire de toujours compléter l'opothérapie surrénale par l'administration d'huile cholestérinée. (Un à deux cm³ *pro die*.)

L'adrénaline par la voie intramusculaire (un quart de milligramme répété trois ou quatre fois en 24 heures) constitue la forme thérapeutique la plus indiquée, d'après la symptomatologie du syndrome de Sergent-Bernard.

OBSERVATIONS

Observation I.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Sergent).

Le malade, âgé de 24 ans, représentant de commerce, entre à l'hôpital de la Charité dans le service de M. le Professeur Sergent, le 8 janvier 1923, pour oppression et grande fatigue.

Depuis deux ans et demi environ, l'état du malade est défaillant ; il est faible, anémique, il toussote, petite toux sèche quinteuse, peu fréquente, mais il ne crache pas, il n'a pas de poussée fébrile, pas de sueurs nocturnes, l'appétit reste toujours conservé et le malade ne présente pas d'anorexie.

Il y a deux ans, il est envoyé, pour des troubles de son état général et surtout pour la pâleur qu'il présentait déjà, au sanatorium d'Hyères. Au sanatorium, l'examen répété des crachats fut négatif ; à aucun moment il n'a eu d'hémoptysie, ni de poussées thermiques, la température a toujours oscillé entre 36°6 le matin et 37°4 le soir.

Après sept mois de séjour au sanatorium il revient à Paris, reprend son travail, mais assez vite l'état général empire, la faiblesse est très marquée. Actuellement le malade se sent incapable de monter un escalier, après le moindre effort, il se sent oppressé, affaibli. L'amaigrissement a été rapide. Il a maigri de six kilogrammes en moins de deux mois et cela malgré une bonne alimentation prise avec très bon appétit. Il n'a jamais eu de troubles digestifs très marqués, quelquefois cependant quelques vomissements après le repas et quelques alternatives de constipation et de diarrhée.

En somme, amaigrissement et asthénie très marquée après le moindre effort survenant souvent par périodes.

Antécédents : Rougeole à l'âge de 3 ans.

Le 9 janvier 1923 : Le malade toussote un peu, ne crache pas, température 37°, pouls 72, régulier, tension artérielle Mx 9,5-Mn 5 (au Vaquez). Teinte anémique du facies. Thorax amaigri, clavicules et côtes saillantes,

creux sous-claviculaires très profonds. Masses musculaires sous-épineuses très atrophiées, douloureuses à la pression. Légère submatité au sommet droit, respiration affaiblie, surtout en rapport avec le défaut d'emplication thoracique. Aucun bruit adventice ni à droite, ni à gauche.

Cœur : Bruits mous. Pouls à 72. Tension Mx 9,5-Mn 5 (au Vaquez). Abdomen souple, on note quelques pigmentations datant (d'après les dires du malade) depuis son enfance. Quelques naevus pigmentaires. On en trouve aussi sur la paroi thoracique, à l'épaule gauche, dans le dos et enfin deux ou trois petites taches sur la verge. Douleurs très marquées bilatérales dans les régions lombaires, avec résistance de la paroi.

Foie et rate normaux.

Quelques alternatives de constipation et de diarrhée. Micropolyadhénopathie surtout marquée au pli de l'aîne. Pupilles égales, réagissant bien.

Les réflexes des membres inférieurs et supérieurs très vifs. Pas de Babinsky.

On note une grande atrophie des masses musculaires. La peau lache et se laisse plisser et distendre facilement. (amyotrophie.)

Urines : pas de sucre ni albumine.

En résumé, asthénie, amaigrissement, hypotension, douleurs lombaires bilatérales.

Le 15 janvier 1923. Tension artérielle Mx 8-Mn 4 1/2 (Vaquez). Cholestérine du sang 1 gr. 05 0/00. Pas de ligne blanche de Sergent. Douleurs dans les régions lombaires moins marquées.

Le 22 janvier 1923. Pouls à 64. Douleurs sur la ligne xypho-ombilicale à l'union du tiers inférieur et tiers moyen. Douleurs lombaires moins nettes. Ligne de Sergent à peine visible. Pupilles égales et réagissant bien à la lumière et à l'accommodation, facies pâle, les muqueuses légèrement décolorées.

Examen radioscopique : Sommets nuageux, mais conservant, surtout le droit sa transparence, s'illuminant largement par la toux (de face) mais moins bien le droit (de dos). De chaque côté de l'ombre médiane petit tractus en forme de chaîne, sur lesquels s'échelonne, surtout à droite, quelques petites graines nodulaires très sombres.

Le 3 février 1923 : Examen radioscopique : même image que la dernière fois, mais c'est surtout le poumon gauche qui est plus transparent.

Le 26 février 1923 ; Agine érythémato-pultacée. Température à 39°. Tension artérielle Mx 10-Mn 5 (au Vaquez).

Le 16 juin 1923. Radioscopie. Le thorax est clair dans son ensemble, les sommets sont bien dégagés, symétriques, mais le sommet droit vu par devant et par derrière est moins transparent que le gauche et ne s'illumine pas à la toux que dans sa partie toute inférieure. Pas de taches dans les champs pulmonaires. Bases normales. Du côté droit, la coupole diaphragmatique est inclinée, tous les sinus sont imperméables. L'espace médian est normal.

Le malade a quitté l'hôpital le 28 mars 1923 et revient voir où en est son état. Il est très oppressé, toussote, ne crache pas. Tension artérielle Mx 9,5-Mn 6 (au Vaquez).

Pendant son séjour à l'hôpital on lui a fait un traitement avec de l'extrait surrénal et de l'huile cholestérinée.

En juillet 1923, il meurt chez lui tombé brusquement malade un dimanche soir, ayant travaillé toute la semaine et meurt le mardi à midi. Pas d'autopsie.

*
**

Observation II.

(M. Sergent. Les progrès récents en thérapie endocrinienne, Paris, J.-B. Baillière, 1927).

Il s'agit d'un homme qui pendant la guerre est arrivé dans le service (Hôpital de la Charité) évacué du front à la suite d'une fièvre typhoïde. Il conservait un état d'asthénie des plus accentués ; il était incapable de faire un mouvement, de sortir de son lit où de se relever d'une chaise sur laquelle on l'avait assis, il était hypotendu, hypothermique et, déjà, commençait à se manifester une mélanodermie discrète. On fait le diagnostic d'insuffisance surrénale. Il a été soumis à l'opothérapie sous la forme d'injection d'extrait total. Au bout de quelques mois proposé pour la réforme et réformé, il put quitter le service et reprendre une vie relativement active. Il se maria et eut même un enfant. Il continua à venir dans le service à peu près tous les trois ou quatre mois. Il se

soumettait rigoureusement à l'administration de l'opothérapie surrénale sous la forme d'ingestion, sauf dans les moments où il y avait nécessité d'agir un peu plus fortement et où on lui faisait des injections d'extrait total. Cet homme a vécu 7 ans et c'est seulement la dernière année que, la lésion s'accroissant certainement, ses capsules surrénales se trouvant de plus en plus réduites, il en vint à faire, coup sur coup, une série d'épisodes aigus. Il fut amené dans le service dans un état de grande insuffisance surrénale, avec vomissements, hypothermie et crampes musculaires. Il sortit pourtant de cette crise, grâce à une médication intensive par l'injection d'extraits totaux. Trois semaines plus tard il revint dans le service pour y mourir 48 heures après son arrivée.

M. Gley assista à l'autopsie. On a eu beaucoup de peine à trouver les capsules surrénales. Elles étaient réduites au volume de petits noyaux de cerises, complètement calcifiés.

*
**

Observation III.

(MM. P. Ravaut et G. Krolunitsky.
Soc. Méd. des Hôp. 16. VII. 1915).

V..., âgé de 35 ans, entre à l'hôpital de contagieux de Steenvoarde (Nord), le 6 juin 1915.

A éprouvé en 1908 : Douleurs violentes dans les deux reins, rachialgie, fièvre avec frissons, asthénie avec crampes dans les deux jambes.

En 1912, le malade est repris brusquement des mêmes symptômes qu'en 1908. Frissons, céphalée, crampes dans les mollets et asthénie profonde. La maladie dure un mois et demi.

En 1914, autre crise qui dure 3 semaines (en juin).

En 1915 (5 juin), diarrhée, vomissements, frissons, céphalée, étouffement, crampes dans les mollets, dyspnée, pouls filiforme, hypotendu et incomptable, bruits cardiaques assourdis et le cœur a le rythme fœtal.

Le malade se plaint d'étouffement, de céphalée atroce, de douleurs généralisées, et surtout de crampes extrêmement vives dans les mollets, les cuisses et le ventre.

Examen (6 juin 1915) : Douleurs très nettes dans les régions rénales de chaque côté, le ventre n'est pas ballonné. Il présente de la diarrhée, sans caractères spéciaux. Poumon, abdomen, système nerveux ne fournissent aucun renseignement. Rien dans la gorge, ni dans la bouche. Le malade n'urine pas. Temp. 39°. Ligne blanche de Sergent. Injection sous-cutanée 1 milligramme d'adrénaline, caféine, huile camphrée.

Le 8 juin amélioration. Pouls 96. Temp. 37°. Bruits cardiaques normaux. Cyanose disparue. Urines : un litre et demi. Deux milligrammes adrénaline, sérum artificiel, diurétiques.

Le 5 juillet guérison.

*
**

Observation IV.

(M. Sergent, *Presse Médicale*, 12 mai 1923).

En 1898, un homme de 24 ans robuste, abattu, déprimé, entre dans le service du Professeur Gaucher. (On le croyait typhique). Temp. 38°2. Pas d'antécédents importants.

Depuis plusieurs mois fatigue générale, apathie. Amygdalite. Fièvre disparaissant en 3 jours. La gaieté revient. Six jours après l'entrée il est pris brusquement de douleurs abdominales atroces, avec vomissements bilieux abondants et céphalée intense.

A l'examen on constate une dizaine de petites macules brunâtres, très discrètes sur la racine des cuisses et sur l'hypocondre.

Le lendemain l'état s'est aggravé. Vomissements incessants, coliques atroces. Les extrémités se refroidissent, la température 36°3 et pouls petit, rapide, irrégulier.

Cortège symptomatique d'empoisonnement. Le malade meurt subitement dans la nuit.

Autopsie : Capsules surrénales énormes et complètement transformées en masses caséuses et crétacées. Aucune parcelle de tissu cellulaire ne persistait macroscopiquement.

Altération macroscopique des ganglions semilunaires.

Quelques tubercules fibro-caséux dans les deux sommets pulmonaires. Pas de lésions dans les autres viscères, ni dans l'encéphale et la glande pituitaire.

*
**

Observation V.

(M. Sergent, *Société Médicale*, 20 février 1914).

Jeune femme, 25 ans, qui avait reçu 0 gr. 30 de Néosalvarsan et qui dès le lendemain avait éprouvé des violents maux de tête, suivis de fatigue, de vomissements, de syncope et d'abattement profond. Le lendemain de son entrée, on a constaté tous les signes d'un violent empoisonnement : diarrhée profuse, vomissements verdâtres incoercibles, douleurs abdominales atroces, crampes dans les jambes, asphyxie profonde, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls qui battait à 100, hypothermie (35°8) ; la tension maxima était de 9. Le tableau complet du grand syndrome d'insuffisance surrénale aiguë (Syndrome de Sergent-Bernard) ; en plus, la plus caractéristique des lignes blanches. On lui fait des injections de sérum adrénaliné (un demi-litre contenant un milligramme d'adrénaline) à raison de deux demi-litres dans les vingt-quatre heures. Dès les premières heures qui suivirent les premières injections, les accidents aigus s'amendèrent ; le lendemain matin, la malade, qui paraissait mourante la veille, allait mieux ; elle pouvait quitter l'hôpital, complètement rétablie, quelques jours après.

*
**

Observation VI.

(M. Faizand, *Thèse méd.*, Paris, 1924).

N..., âgé de 27 ans, nègre, garçon de café, entre le 19 avril 1923 à la Pitié, dans le service N° 2 (Service du Dr Thirolloix), pour un Mal de Pott ou mieux pour séquelles du Mal de Pott.

A. H. — Père bien portant, 75 ans. Mère bien portante, 63 ans.

A. C. — Trois frères et deux sœurs en parfaite santé.

A. P. — Le malade n'accuse aucune affection infantile.

Histoire de la maladie : En février 1921, le malade commence à ressentir une gêne à la partie inférieure de la région dorsale de la colonne vertébrale, gêne qui se transforme bientôt en douleur fixe. Il se décide à demander un avis ; on le soigne pour lumbago. L'intensité des douleurs ne fait qu'augmenter jusqu'en août 1921, époque à laquelle ne pouvant plus travailler il est admis à l'Hôpital de Bordeaux. Après radiographie, on porte le diagnostic de Mal de Pott.

D'après les dires du malade et comme le prouve la longue incision qu'il porte dans le dos, sur la ligne des apophyses épineuses on serait déjà intervenu chirurgicalement.

En octobre 1921, après une nouvelle radiographie, on autorise le malade à marcher avec des béquilles. Trois mois après, le sujet, complètement rétabli, considéré comme guéri, revient à Paris et reprend son pénible métier de garçon de café, ne ressentant plus aucune douleur, marchant sans difficulté et restant debout toute la journée.

Mais en février 1923 le malade recommence à souffrir comme deux ans auparavant, avec cette différence que la douleur s'irradie dans la région inguinale gauche. Debout, le malade déclare éprouver des douleurs dans les cuisses et dans les jambes, (contractions musculaires douloureuses), mais couché il prétend ne ressentir absolument rien. Peu à peu le sujet présente de la fatigue, de la peine à marcher, à se tenir debout (astasia) ; puis cet état augmentant, l'affaiblissement des membres inférieurs est tel qu'il ne peut plus exercer son métier et qu'il demande son admission à l'hôpital.

Examen le 26 avril 1923 : Encore bien musclé, le malade dit avoir perdu environ 10 kg. Il est étendu dans le décubitus dorsal, ne faisant aucun mouvement, ni du bassin, ni des membres inférieurs, il ne ressent aucune douleur vertébrale en ceinture ou irradiée. Examen du système musculaire : mouvements actifs. Cet examen met en évidence une parésie des membres inférieurs portant sur tous les segments. Cette parésie est totale, le malade ne peut se retourner dans son lit. Ce n'est qu'avec une peine infinie qu'il détache le talon du plan du lit. La flexion, l'extension, l'adduction et l'abduction des membres ou de leurs segments sont d'une difficulté inouïe,

(membres de plomb), mais s'effectuent. Les mouvements passifs sont limités par une ébauche de contracture musculaire. On ne constate pas d'attitudes vicieuses. La station debout et la marche sont absolument impossibles (astasia) si l'on ne soutient pas le malade sous les bras.

Examen du système nerveux : Sensibilités normales (tact, température froid et chaud). Réflexes tendineux (Achilléen, patellaire, etc.), cutané, de défense, normaux.

On ne constate aucun trouble trophique. Pas de mélanodermie muqueuse. Les sphinctères fonctionnent normalement.

Examen de la colonne vertébrale : on remarque le long des apophyses épineuses une cicatrice rectilinéaire de 7 cm. de longueur, répondant à l'opération pratiquée à Bordeaux. Par la pression méthodique des apophyses épineuses, on provoque une douleur au niveau de la quatrième vertèbre dorsale.

Examen viscéral : Poumons : au sommet pulmonaire gauche on note de la submatité, à ce niveau les vibrations vocales sont exagérées ; l'auscultation révèle une inspiration rude, une expiration prolongée, de la pectoriloquie aphone. A droite, dans la région du hile du poumon, la percussion décèle de la matité, l'auscultation de la voix permet d'en entendre le retentissement.

En résumé, l'examen pulmonaire montre une induration du sommet gauche et une adénopathie trachéo-bronchique droite.

L'examen d'autres viscères, cœur, foie, rate, reins ne montre rien de spécial.

On ne constate aucune lésion des organes génitaux.

Le tube digestif fonctionne normalement.

Nous avons ainsi résumé la première partie de l'histoire du malade.

La seconde partie de son histoire clinique est-elle pure ou n'a-t-elle pas de relations avec le symptôme parétique que nous venons de décrire ? (Meiopraxie ou boiterie surrénale ?)

Nous arrivons au syndrome terminal : N... était depuis longtemps dans le service ne présentant aucune autre affection que cette impotence plus marquée aux membres inférieurs, mangeant bien, quand, tout à coup, brutalement sans infection, ni malaise prémonitoire, le 3 septembre 1923, après un déjeuner normal, vers 16 heures il est pris de céphalée intense, continue, d'une violence telle qu'il reste immobile et refuse de manger le soir. Ce

déjeuner fut le repas commun à tous les malades de la salle.

N... n'était soumis à aucune médication, donc aucun soupçon d'intoxication ne peut exister. Dans la soirée et la nuit, le sujet se mit à vomir abondamment, vomissements bilieux, verdâtres, porracés, muqueux, grisâtre, horriblement douloureux, avec contracture des muscles abdominaux et impuissance musculaire complète s'étendant à tout le système musculaire.

Le 9 septembre les vomissements douloureux persistent toute la journée, le malade a rempli plus de trois grandes cuvettes. On ordonne la restriction des boissons. On pratique un lavage d'estomac, on injecte de l'adrénaline. La température est normale ($36^{\circ}8$, $37^{\circ}4$), le pouls est rapide perceptible, la T. A. est abaissée (12-6) ; mais le symptôme prédominant est l'asthénie totale, l'écrasement. Le malade est comme inerte, sa respiration est rapide, 40-44 à la minute.

Le 10 septembre les vomissements continuent mais moins fréquents, moins abondants.

À l'asthénie, à la résolution musculaire complète, fait suite une contracture en flexion des mains, en extension des orteils (tétanie). Les extrémités contracturées sont douloureuses et froides. On note un abaissement thermique (36°). Le malade est couvert d'abondantes sueurs froides, il urine peu, mais l'analyse des urines ne décèle ni sucre, ni albumine. Le pouls est à 120, instable, petit, régulier. Dans l'après-midi les vomissements cessent, mais l'inertie du malade augmente. Il délire, sa température atteint $37^{\circ}9$, la tachycardie et la polypnée ont été augmentées. Le pouls est à 130. La respiration à 46. Vers 22 heures le malade meurt dans un état syncopal.

Ce syndrome aigu, toxique, a duré 50 heures.

Autopsie : Elle fut pratiquée le 12 sept. 1923, par M. le Dr Thirolaix.

À l'ouverture de l'abdomen, on constate que l'estomac est énormément distendu ; il occupe presque toute la cavité abdominale, refoulant les autres viscères, foie et anses intestinales. Cette grande cavité stomacale contient encore des débris alimentaires, ingérés au déjeuner de samedi 8, démontrant ainsi la parésie subite de l'estomac, car il n'y a aucune lésion pylorique, aucune torsion. C'est l'estomac tel qu'on le voit dans la dilatation aiguë post-opératoire, après intervention grave par laparatomie. La muqueuse est intacte, pas une ulcération,

pas d'échymose. Le tractus intestinal ne présente rien d'anormal. Le foie est un peu gros, mais de volume sensiblement normal. L'appendice ne présente aucune ulcération. Le péritoine n'offre aucune lésion. Les reins sont normaux. Les capsules surrénales ne présentent aucune lésion bacillaire ou autre. Elles paraissent un peu augmentées de volume mais non altérées sur toutes les sections. — Elles ne sont pas putréfiées —. Aucune lésion caséuse, couleur, consistance tout est normal. Pancréas, foie, rate, région antérieure de la colonne vertébrale intacts. Ganglions semi-lunaires normaux. La cavité crânienne est examinée avec le plus grand soin, car on avait pensé, à cause d'une légère contracture de la nuque, à une méningite. On ne trouve rien de particulier, ni aux méninges, ni à l'encéphale, ni au cervelet, ni au bulbe. L'hypophyse est normale. Dans la cavité rachidienne on constate l'intégrité des méninges et de la moelle sectionnée sur toute son étendue. L'examen de tout le rachis ne montre qu'une petite gomme incluse dans l'arc vertébral de la quatrième dorsale, près de l'insertion de l'apophyse épineuse.

On recherche en vain une réaction périossseuse, un abcès à distance, une adénopathie. Au cou on constate l'intégrité du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes. A l'ouverture de la cavité thoracique on remarque une symphyse totale de la plèvre gauche, le sommet du poumon gauche est induré, mais on ne trouve pas des tubercules ramollies, ni de cavernules. Les ganglions du médiastin présentent quelques tubercules crétaçés. Le cœur est petit, mou. Les valvules sont intactes. La teinte du myocarde est normale.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un syndrome hypertoxique ou la myosthénie a prédominé. La mort a été le résultat de la myasthénie cardio-pulmonaire.

*
* *

Observation VII.

(M. Sergent : Les progrès récents
en Thérapie endocrinienne, Paris, J. B. Baillière, 1927.)

Un sujet X, au début de la guerre, au moment où la fièvre typhoïde sévissait sur les armées, fut amené dans

le service (Hôpital de la Charité) avec un grand syndrome d'insuffisance surrénale aiguë dans le cours de la fièvre typhoïde.

Pendant des jours et des jours on lui fit 5 ou 6 injections d'adrénaline, avec une injection d'extrait surrénal total, *pro die*.

Cet homme, défaillant, en grand état d'insuffisance surrénale aiguë, doubla cependant ce cap dangereux et, aujourd'hui (1927) il exerce son ministère ecclésiastique dans son pays.

*
**

Observation VIII.

(M. Sergent, *loc cit.*)

En 1925, MM. Sergent et Turpin ont eu l'occasion de suivre en ville un malade atteint de maladie d'Addison et chez lequel ils ont pu juguler, pendant un certain temps, la marche progressive des accidents, en ayant recours au suivant mode d'administration de glandes surrénales.

Tous les matins, quelqu'un de la famille du malade allait se procurer aux abattoirs des glandes fraîches de jeunes veaux. Ce jeune homme a fini par succomber au bout de quelques mois à des accidents de grande insuffisance surrénale aiguë, contre lesquels ils ont été complètement désarmés.

*
**

Observation IX.

(MM. Plazy et Marçon (de Toulon),
Société Médicale de Hôpitaux de Paris, 25 oct. 1929)

Fredj... (Ahmed), matelot baharia, 22 ans, entre dans un des services de l'Hôpital maritime de Saint-Mandrier, le 15 février 1929, pour courbature grippale.

Il fut pris assez brusquement, le 14 février, de fièvre, de céphalée, de courbature généralisée, avec lombalgie ac-

cusée ; le lendemain, 15 février, les mêmes signes persistant et s'accompagnant en outre d'une toux sèche quinteuse, le malade est hospitalisé.

A son entrée, la température est de 38°9, le facies vultueux, les yeux injectés, le pharynx est le siège d'un exanthème rouge vif ; la courbature et la céphalée persistent. La toux sèche ne s'accompagne d'aucun signe pulmonaire.

Le 16 février et les jours suivants, même symptomatologie ; quelques râles de bronchite diffuse apparaissent et le malade accusé dans les articulations, des douleurs assez vives sans modification apparente des articulations.

Le 22 février, la température qui se maintenait jusqu'alors, aux environs de 39°, commence à tomber, les symptômes précédemment notés, diminuent d'intensité.

Le 27 février, tout symptôme morbide avait disparu et on considérait le malade comme entrant en convalescence d'une grippe bénigne, lorsque à notre arrivée dans le service, le 28 février, nous le trouvons dans un état d'une extrême gravité. Les extrémités refroidies et quelque peu cyanosées, en hypothermie (35°6), la voix cassée, le malade qui a cependant gardé toute sa lucidité, paraît en imminence de syncope. Abattu, affaibli, il garde une immobilité complète dont seuls le font sortir les efforts que provoquent des vomissements bilieux répétés et de faible abondance. Il accuse en outre une douleur abdominale diffuse en barre, avec point douloureux électif au niveau du plexus solaire, douleur qu'exacerbe la palpation. Nous ne constatons aucun signe péritonéal. Le bassin renferme plusieurs selles liquides bien liées. Le poulx est à peine perceptible (90-100). La tension est impossible à prendre, les bruits du cœur sont mous, lointains et ont pris le rythme embryocardique.

Nous apprenons alors que ce syndrome dramatique a débuté dans l'après-midi du 27 février assez sournoisement. Le malade qui ne ressentait plus de son attaque de grippe qu'un peu d'asthénie, fut pris vers 4 heures, d'une lassitude extrême, avec sensation de barre lombaire ; les vomissements bilieux, puis la diarrhée firent leurs apparitions dans la soirée ; peu à peu, la situation empira, les vomissements se rapprochèrent, l'asthénie augmenta et vers 4 heures du matin le tableau clinique que nous constatâmes à notre arrivée était réalisé ; des injections d'éther, d'huile camphrée, de spartéine, pratiquées durant la nuit, n'amenèrent aucun changement.

Pensant à une insuffisance surrénale aiguë, nous prescrivons dès notre arrivée une injection intraveineuse d'adrénaline (un milligramme), à répéter toutes les 4 heures jour et nuit, ainsi que des tonicardiaques.

Sous l'influence de cette médication, l'état du malade s'améliore, le 28 février.

Les 3 et 4 mars, chaque injection intraveineuse d'adrénaline est suivie d'une sensation de mieux-être, la cyanose des extrémités diminue (temporairement), la tension se relève passagèrement aussi. Prise à deux reprises, dans l'heure qui suit les injections d'adrénaline, la tension monta à 11 et 12 comme maxima, 8 et 9 comme minima et 3 comme indice oscillométrique. Le pouls se ralentit et se régularise. Les vomissements bilieux s'espacent et la diarrhée est moins abondante.

Le Wassermann pratiqué le 1^{er} mars est négatif.

Le 5 mars, la situation, quoique légèrement améliorée, reste toujours menaçante ; dans la soirée, les douleurs abdominales reprennent plus intenses, le malade accuse une lombagie violente, les vomissements bilieux reprennent, le cœur ne réagit plus à l'adrénaline et le malade meurt en hypothermie (35°) le 6 mars, à 2 heures du matin.

L'autopsie put être pratiquée 1 heure après la mort. Nous ne trouvâmes aucune altération des poumons ni du cœur, en dehors d'une certaine flaccidité de ce dernier.

Les reins étaient fortement congestionnés ; les capsules surrénales de volume normal sont fermes sous le doigt, mais réduites à une coque scléreuse.

Le foie légèrement augmenté de volume (1.800 gr.) présente dans tout son lobe droit, et dans une partie du lobe gauche, des travées fibreuses donnant à l'organe l'aspect classique du foie ficelé syphilitique.

L'examen anatomo-pathologique des capsules surrénales pratiqué au laboratoire de bactériologie de la III^e région maritime, donna les résultats suivants :

Réaction fibreuse très marquée des capsules, avec tractus scléreux à l'intérieur de la glande, zone corticale diminuée de hauteur ; disparition en des multiples endroits de l'aspect spongyocitaire de la couche fasciculée. Surrénales en hypoplasie.

CONCLUSIONS

1) L'Insuffisance surrénale aiguë (Syndrome Sergent-Bernard) se traduit par des accidents aigus, rapidement mortels, en général.

2) L'Insuffisance surrénale aiguë peut s'installer brusquement au cours d'une insuffisance surrénale lente qu'elle termine.

3) Le syndrome de Sergent-Bernard peut aussi apparaître primitivement au cours d'une maladie infectieuse ou même chez des sujets en bonne santé.

4) Elle traduit la destruction rapide des glandes surrénales, au moment où est imposé à la glande un travail supplémentaire à l'occasion des fatigues ou maladies intercurrentes.

5) L'Insuffisance surrénale aiguë peut présenter trois formes cliniques :

A) Une forme cardio-gastro-intestinale (Syndrome pseudo-péritonéal d'Ebstein) ;

B) Une forme nerveuse (pseudo-méningitique de Sergent) ;

C) Une dernière forme, caractérisée par la mort subite.

Vu : Le Doyen, Vu : Le Président de Thèse,
BALTHAZARD. Emile SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELOUS. — Des rapports de la fatigue avec les fonctions des capsules surrénales. (*Archiv. de Physiol.*, 1893).
- ABELOUS et LANGLOIS. — Note sur les fonctions des capsules surrénales chez la grenouille. (*C. R. Société Biol.*, 28 Nov. 1891, t. XLIII, p. 792-798).
- ARLOING (F.), MORELL (A.), JOSSERAND et BADINAUD. — Propriétés anti-tumorales de l'extrait de surrénales, vis-à-vis de l'épithélioma expérimental de la souris blanche. (*Soc. Biol.*, 16 Janvier 1932).
- ABRAMI (P.). — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques. Essai d'interprétation pathologique. (*Revue Méd. Chir. des Mal. du Foie, du Pancréas et de la Rate*, Mars-Avril 1932).
- BROWN-SÉQUARD. — Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. (*Arch. Gén. de Médecine*, 1856).
- BERNARD (Léon) et BIGART. — Etude anatomo-pathologique des glandes surrénales chez les tuberculeux. (*Jour. de Physiol. et de Pat. gén.*, Nov. 1902).
- COUZIN. — Accidents aigus de la tuberculose des capsules surrénales. (*Thèse de Paris*, 1899).
- CALOGERO-MATSOUKIS. — Etude des capsules surrénales avec recherches expérimentales. (*Thèse de Paris*, 1901).
- CHESNEAU (Daniel). — Tuberculose des capsules surrénales et insuffisance capsulaire. (*Thèse de Paris*, 1899).
- CHASSERAY (E.). — Syndrome myocarditique et insuffisance surrénale au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1913).
- DIEULAFOY. — Maladie d'Addison sans teinte bronzée. Formes frustes. (*Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898).
- DERSCA (A.). — Physiologie des capsules surrénales. (*Revue Spitalul*, Avril 1932).
- FAIZAND (Ch.). — Contribution à l'étude de l'insuffisance surrénale aiguë (type Brown-Séguard, Sergent, Bernard). (*Thèse de Paris*, 1924).

- GLEYS. — Quatre leçons sur les sécrétions internes. (J. B. Baillière, 1920).
- GAYET (R.). — Physiologie thérapeutique des glandes surrénales. (Les progrès récents en thérapie endocrinienne, Paris, J. B. Baillière, 1927).
- IHLER. — Mort subite dans la maladie d'Addison. (*Thèse de Paris*, 1896).
- JOSSNÉ. — Traitement de l'insuffisance surrénale. (*Paris Médical G. T.* 1917).
- LANDOUZY et SÉZAVY. — Myasthénie d'Erb et insuffisance surrénale. (*Compt. Rend. de la Soc. de Neur. de Paris*, 9 Mai 1912).
- LANGLOIS. — Tableau des symptômes qui suivent l'ablation bilatérale des capsules surrénales des lapins, cobayes et chiens. (*Thèse de Paris*, 1897).
- LERÉBOULLET. — Les troubles des surrénales en pathologie infantile et spécialement l'insuffisance surrénale aiguë. (*Leçons Hop. Enf. Mal.*, 3 et 10 Février 1922).
- MEENS. — Insuffisance surrénale dans la diphtérie. Importance de l'opothérapie surrénale systématique. (*Thèse de Paris*, 1926).
- NEBOUX (Frédéric). — Contribution à l'étude des hémorragies surrénales dans les infections et les intoxications aiguës. (*Thèse de Paris*, 1905).
- OPPENHEIM (Robert). — La fonction antitoxique des capsules surrénales. Etude expérimentale, anatomique et clinique de la glande surrénale dans les infections et les intoxications aiguës. (*Thèse de Paris*, 1901).
- PLAZY et MARÇON. — L'insuffisance surrénale aiguë mortelle au décours d'une grippe bénigne. (*Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 25 Oct. 1929).
- PORACK et CHUINQUAD. — Teneur du sang veineux surrénal en cholestérine dans diverses conditions expérimentales. (*Compt. Rend. Soc. Biol.*, 18 Juillet 1914).
- RAVAUT et KROLUNITSKY. — Insuffisance surrénale guérie par l'adrénaline. Raie blanche surrénale. Recherches sur sa valeur clinique. (*Soc. Méd. des Hop.*, 16 Juillet 1915).
- SERGEANT (Emile). — Insuffisance surrénale aiguë et maladies infectieuses. (*Presse Méd.*, 1^{er} Oct. 1902).

- SERGEANT (Emile). — Insuffisance surrénale et fièvre typhoïde. (*Jour. de Méd. et de Chir.*, Oct. 1912).
- SERGEANT (Emile). — La débilité surrénale et les accidents consécutifs aux injections de Salvarsan. (*Soc. Méd.*, 20 Février 1914).
- SERGEANT (Emile). — Sympathique et glandes endocrines. (T. IX, Paris, 1921).
- SERGEANT (Emile). — L'insuffisance surrénale devant les récentes critiques des physiologistes. (*Presse Méd.*, 12 Oct. 1921).
- SERGEANT (Emile). — Insuffisance surrénale (*Presse Méd.*, 12 Mai 1923).
- SERGEANT (Emile). — Opothérapie surrénale. (Les progrès récents en thérapie endocrinienne. J. B. Baillière, Paris, 1927).
- SERGEANT (Emile) et RIBADEAU-DUMAS. — Le phénomène de la ligne blanche surrénale. (*Soc. Méd. des Hop.*, 6 Juillet 1906).
- SÉZARY (Albert). — Les glandes surrénales des tuberculeux. (*Soc. de Biol.*, 13 Déc. 1908).
- SÉZARY (Albert). — Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux. (*Arch. du Malade du Cœur et du Sang*, Février 1910).
- SÉZARY (Albert). — Les syndromes surrénaux musculaires. (*Semaine Médicale*, 5 Février 1913).
- SÉZARY (Albert). — Syphilis et glande surrénale. (*Gaz. des Hop.*, 14 Juillet 1914).
- SÉZARY (Albert). — Formes cliniques et traitement de l'insuffisance surrénale. (*Presse Médicale*, 22 Sept. 1922).
- SÉZARY (Albert). — Le domaine de l'insuffisance surrénale aiguë. (*Revue de Méd.*, 1923).
- THIROLOIX. — Note sur la physiologie des capsules surrénales. (*Bul. Soc. Anat.*, 1894).
- TOURNADE et CHABROL. — Influence de la décapsulation totale, puis de la transfusion du sang veineux surrénal sur la pression artérielle. (*Compt. Rend. Soc. Biol.*, t. LXXXVI).

Imprimerie Scientifique des Editions Vêga. — Paris. — 1982

